UEBER

TEMPERATURVERHÄLTNISSE

BEI DER

MENINGITIS TUBERCULOSA DER KINDER.

INAUGURAL-DISSERTATION

BEHUFS

ERLANGUNG DES DOCTORGRADES

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU BASEL

VORGELEGT VON

JULES TURIN,

EHEM. ASSISTENZARZT IM KINDERSPITALE ZU BASEL.

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON PROFESSOR HAGENBACH.

MIT CURVENTAFELN.

DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG.

1880.

MEINEM VEREHRTEN LEHRER UND VORGESETZTEN

HERRN

PROF. Dr. E. HAGENBACH,

A. O. PROFESSOR DER KINDERHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT BASEL

HOCHACHTUNGSVOLLST

GEWIDMET.

Die Meningitis basilaris ist seit mehr als einem Jahrhundert der Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen, so dass in unserer Zeit dieselbe in pathologisch-anatomischer, sowie in klinischer Beziehung als wohl erforscht betrachtet werden kann. In den meisten, auch sehr vollständigen Abhandlungen blieb zwar die Temperatur meist unberücksichtigt, oder bildete wenigstens nie den Gegenstand einer sorgsamen Betrachtung, während dem Pulse stets eine besondere Beschreibung gewidmet wurde, sogar von den ersten Autoren, die sich mit unserer Krankheit befassten. Diese Lücke ist aus verschiedenen Gründen begreiflich; der Anfang der tuberculösen Meningitis ist oft schwer genau zu bestimmen, oder wird gar nicht beobachtet; die Messungen werden bald unterlassen, da dieselben gar keine oder nur eine geringe Temperaturerhöhung zeigten, oder endlich das häufige Vorhandensein von Complicationen, die ebenfalls einen Einfluss auf die Körperwärme haben, erschwert ein solches Studium.

Diese Thatsachen erklären uns auf der einen Seite die negativen Resultate einer Anzahl Untersuchungen, und auf der anderen die abweichenden Ansichten verschiedener Beobachter in Beziehung auf die Temperatur bei Meningitis. Beim Durchlesen der Litteratur kann man sich leicht von der Richtigkeit des Gesagten überzeugen; und dies war die Ursache, wesshalb ich diese Arbeit unternahm, indem ich hoffte, an der Hand einer grösseren Zahl von Temperaturbeobachtungen zu einem positiven Resultate zu gelangen, und vielleicht eine gewisse Gesetzmässigkeit im Gange der Temperatur zu entdecken.

Bevor wir unsere Resultate besprechen, ist es jedoch nothwendig, in Kürze zu betrachten, was bis jetzt darüber gesagt worden ist.

Erst seit den sechziger Jahren besitzen wir exactere Messungen über die Temperatur bei der Meningitis tuberculosa. Die ersten Beobachter geben allerdings auch einige Angaben darüber, aber es ist zu bemerken, dass ihre Resultate grösstentheils auf dem Puls beruhten, oder auf einer noch unsichereren Untersuchung — wie ungefähre Schätzung der Hautwärme mittelst der Hand — oder auf dem Vorhandensein gerötheter Hautstellen oder profuser Schweisse. Auf diese Weise charakterisirte schon Robert Whytt[1]) sein erstes Stadium, das wahrscheinlich einen Theil der Vorboten umfasst, durch ein subacutes Fieber mit Regelmässigkeit des Pulses.

Die späteren Untersuchungen beschäftigten sich vor Allem mit dem pathologisch-anatomischen Befunde, und strebten den entzündlichen Charakter der Affection festzustellen; für diese Autoren lag die Vermuthung nahe, dass dieselbe von Fieber begleitet werden möchte, obgleich solches von den Beobachtern selbst nicht hervorgehoben wurde. So legte Quin[2]) im Jahre 1790 zuerst einen Hauptnachdruck auf die entzündliche Congestion der Meningen, wie in der Folge auch Gölis[3]), Coindet[4]), Brachet[5]), Senn[6]); letzterer gab den Namen Meningitis.

Itard[7]), einige Jahre später, in seiner Abhandlung über Hydrocephalus erwähnt ausdrücklich das Fieber; er sagt Folgendes: „Cet état est accompagné d'une fièvre ordinairement peu prononcée, sans caractère, sujette à des intermissions et à des redoublements momentanés". Dieser Satz, auch heute noch gültig, verdient hervorgehoben zu werden.

Henke[8]) nannte die drei Stadien febrile, apyreticum und lethale; im letzteren war das Fieber am stärksten; Fabre und Constant[9]) beschrieben unregelmässige Fieberanfälle.

Die zahlreichen Arbeiten dieser Zeit drehen sich hauptsächlich um die Frage der tuberculösen Natur der Krankheit, und dienten mehr dazu, diese von Guersant[10]) im Jahre 1827 zuerst erkannte Thatsache zu bekräftigen, als die Symptomatologie, welche schon einen hohen Grad von Vollkommenheit

1) Obs. on the Dropsy of the Brain to which, etc. Edinburgh 1768.
2) A Treatise on the Dropsy of the Brain. London 1790.
3) Praktische Abhandlungen über die vorzügl. Krankh. des kindl. Alters. Wien 1815.
4) Mémoire sur l'hydrocéphale. Genève 1817.
5) Essai sur l'hydrocéphalie ou hydropisie aigue. Paris 1818.
6) Recherches anatomico-pathologiques sur la Méningite aigue. Paris 1823.
7) Dictionnaire des Sciences médicales. 1818. Article Hydrocéphale.
8) Kinderkrankheiten. Frankfurt 1818. Bd. II pag. 129.
9) Mémoire inédit présenté à l'Institut. 1835.
10) Article Méningite in Dictionnaire en 21 vol. t. XIV.

erreicht hatte, zu bereichern. Und so müssen wir bis zu Barthez und Rilliet[1]) gelangen, um wieder einige genaue Angaben über die Temperatur zu finden. Diese trefflichen Beobachter leugnen in dem Prodromalstadium das Fieber und lassen dieses erst mit dem wirklichen Anfange der Krankheit beginnen; es tritt dann manchmal mit leichten Schüttelfrösten auf. Im weiteren Verlaufe kommen die mannigfachsten Variationen vor; die höchsten Temperaturen fallen meistens auf das Ende des Lebens.

In den folgenden zwanzig Jahren begegnen wir keinen bemerkenswerthen Angaben über den Gang der Temperatur; alle stützten sich mehr auf Pulsuntersuchung als auf eine Schätzung der Körperwärme, und wir übergehen also die Litteratur der früheren Zeit, um zu bestimmteren Resultaten zu gelangen, die erst mit der Einführung des Thermometers am Krankenbette gewonnen werden konnten.

Wunderlich[2]) fand, mit Ausnahme der ersten Krankheitstage, die sich meistens der Beobachtung entziehen, stets eine Temperaturerhöhung; der Grad der Temperatursteigerung, die Dauer und der Verlauf sind jedoch sehr verschieden; Apyrexie tritt zuweilen für einige Zeit auf. Gegen das tödtliche Ende hin sinkt die Temperatur, im Falle sie febril war, doch nicht bis zur Norm.

Der französische Kinderarzt Roger[3]), der zahlreiche Untersuchungen über die Temperaturen bei den Kindern anstellte, notirt eine auffallende Unregelmässigkeit im Fiebertypus der Meningitis, besonders die geringe Erhöhung der Körperwärme in dieser immerhin entzündlichen Affection. Leider betrachtete er alle im kindlichen Alter vorkommenden Entzündungen der Meningen zusammen, und seine Messungen, die öfters blos einmal im Tage geschahen, sind zu spärlich, so dass seine Resultate nur zum Theil zu verwerthen wären.

Im Jahre 1873 erschien im Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales eine ausgezeichnete Arbeit über die Meningitis tuberculosa von Archambault, wo die Temperatur mit grosser Sorgfalt und ohne Zweifel in der vollständigsten Weise bis dahin behandelt wird; mehrere Curven des Pulses und der Temperatur illustriren noch besser das Gesagte. Vor Allem betont dieser Autor, dass schon das Prodromalstadium eine leichte Erhöhung der Temperatur aufzuweisen hat. Der betreffende Satz heisst: „Ces enfants ont une

1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1843. T. III P. 502.

2) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868.

3) Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. Paris 1872. T I.

fébricule qui se traduit par l'accélération du pouls et l'élévation de la température; mais elle n'a rien de continu et demande à être recherchée avec soin, ce que nous avons fait en ville et dans nos salles de scrofuleux à l'hôpital des Enfants. C'est une sorte de fièvre continue rémittente avec accès qui viennent surtout le soir et sont d'autant plus accusés que la période prodromique est plus avancée". Während der Krankheit selbst erreicht die Temperatur höhere Grade, sinkt nachher in der mittleren Periode, um mit wenigen Ausnahmen am Ende wieder zu steigen.

Eine ähnliche Abhandlung von S. Jaccoud und F. Labadie-Lagrave[1]), in einem anderen Sammelwerke erschienen, hat für uns keine Bedeutung, da die Verfasser über keine eigenen Beobachtungen berichten.

Bertalot[2]) in seiner Monographie der Meningitis tuberculosa bei Kindern widmet dem Verhalten der Temperatur auch einige Worte. Sie sei im Anfange entweder normal oder ein wenig erhöht, mit intercurrenten Exacerbationen, die nie 39,5 übersteigen. Beim Nahen des Todes bleibe der Gang unverändert oder zeige ein plötzliches Steigen oder Sinken. Die Arbeiten von Boutan[3]) und J. Leroux[4]) sind eine Bestätigung der oben erwähnten Beobachtungen, insbesondere derjenigen von Archambault und Roger, und bringen nur wenig Neues über den Temperaturverlauf.

Wir hätten weiter aller der Lehrbücher der Kinderkrankheiten zu gedenken, deren Verfasser sich mehr oder weniger mit unserer Affection, speciell mit dem Fieberverlaufe befassten. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich hier nur kurz die wichtigsten Angaben aufführen, und behalte mir vor, im Verlaufe dieser Betrachtungen sie noch näher zu prüfen.

Einige enthalten sehr bündige Aufschlüsse: So verliefen nach Vogel[5]) die Fälle, wo die Tuberculose nur die Meningen ergriffen hat, ohne Fieber. Hennig[6]) berichtet von hohen Temperaturen in den letzten Tagen, während im Anfange der Krankheit die Werthe zwischen 37,5 und 38,7 schwanken. Steiner[7]) hebt auch das plötzliche terminale Steigen der Temperatur bis auf 40,0 hervor. Henoch[8]) beobachtete beständig

1) Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris 1876. T. 22.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1876. Bd. IX.

3) Essai sur la Température, le Pouls et la Respiration dans la Mén. tub. des enfants. Thèse. Paris 1877.

4) De la Méningite tuberculeuse de l'enfance. Paris 1877.

5) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen 1863. 2. Aufl.

6) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. Leipzig 1864. 3. Aufl.

7) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872.

8) Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868.

ein etwas unregelmässiges Fieber mit abendlichen Exacerbationen, und West[1]) endlich sah manchmal die Krankheit mit einem plötzlichen Fieberanfalle beginnen; das Prodromalstadium ist öfters von einem unregelmässig remittirenden Fieber begleitet.

Andere Beobachter geben eine ausführlichere Beschreibung der Temperatur in den verschiedenen Stadien; Bouchut[2]), Gerhardt[3]), d'Espine et Picot.[4]) Alle constatiren Fieber im Verlaufe der Meningitis tuberculosa, manchmal schon im Prodromalstadium, mit einem unregelmässigen Typus, im Allgemeinen etwas tiefer in der Mitte der Krankheit, und einer finalen Temperatursteigerung.

Der Vollständigkeit wegen will ich weiter hier die Angaben von Trousseau[5]) erwähnen. Nach diesem Kliniker trifft man im ersten Stadium ein meistens mit Frösteln auftretendes Fieber; die zweite Periode ist apyretisch und die dritte durch die Wiederkehr der febrilen Bewegung charakterisirt. Huguenin[6]), der sich zwar mehr mit den Temperaturverhältnissen bei Erwachsenen beschäftigt, giebt uns auch einige wichtige Aufschlüsse betreffend die Kinder, und endlich Seitz[7]) publicirte mehrere Curven bei Meningitis tuberculosa, die uns weiter unten zu einigen Erörterungen Anlass geben werden, über den Unterschied im Gange der Temperatur bei Kindern und bei Erwachsenen.

Diese kurze historische Zusammenstellung genügt, wie ich glaube, wohl vollständig, um das zu rechtfertigen, was ich im Anfange bemerkte: Die Temperaturverhältnisse bei der Meningitis tuberculosa wurden auf sehr verschiedene Weise dargestellt, dass es sich wohl lohnt, diesen wichtigen klinischen Theil der Krankheit einer näheren Prüfung zu unterziehen. Ich war ausserdem dazu ermuthigt durch die relativ grosse Zahl von Fällen, die zu meiner Verfügung gestellt waren und die ich selbst zum Theil Gelegenheit hatte zu beobachten.

Für die gütige Ueberlassung dieses Materials aus seiner Klinik, sowie für die freundliche Unterstützung, sage ich hier Herrn Prof. Hagenbach meinen besten Dank.

Alle vom Anfange 1866 bis zum Herbst 1879 im Baseler Kinderspitale verpflegten Fälle, über welche genaue thermo-

1) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin 1872. 5. Auflage.

2) Traité pratique des maladies des nouveaux-nés. Paris 1867. 5. Edition.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1871.

4) Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris 1877.

5) Clinique médicale. Bd. II. Paris 1877. 5. Edition.

6) Handbuch von Ziemssen. Bd. XI. 1. Hälfte.

7) Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874.

metrische Angaben existiren, wurden zu diesem Studium benutzt. Während dieser Zeit kamen 50 Fälle von Meningitis basilaris vor, von denen jedoch nur 39 auf eine gewisse Vollständigkeit Anspruch machen dürfen; ich fügte ausserdem noch 2 Fälle hinzu, den einen aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Hagenbach, den andern aus der hiesigen medicinischen Klinik, so dass meine Beobachtungen die Zahl von 41 erreichen. Sie vertheilen sich folgendermassen:

24 Fälle von Meningitis tuberculosa ohne vorhergehende febrile Affection (*A*),
5 „ von Meningitis tuberculosa nach anderen primären (febrilen) Krankheiten (*B*),
4 „ von acuter Miliartuberculose mit Betheiligung der Meningen,
7 „ von Meningitis basilaris non tuberculosa,
1 Fall von Tuberkel im Gehirn mit terminaler tuberculöser Meningitis.

Um bei der hier folgenden Auseinandersetzung Wiederholungen zu vermeiden, nannte ich die ersten Fälle *A* und die zweiten *B*, und führe 3 Fälle von einfacher basilarer Meningitis unter *A* auf, trotzdem bei der Obduction keine Tuberkel in den Meningen zu finden waren, und zwar aus dem Grunde, da sie entschieden tuberculöse Individuen betrafen. Rilliet und Barthez[1]) heben schon ausdrücklich ähnliche Fälle hervor, in deren Verlaufe die Merkmale der Meningitis derart sind, dass sie nicht von einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa zu trennen und wohl als solche zu betrachten sind. Bei den Fällen *B* war das primäre Leiden 4mal eine Coxitis (mit Resection des Gelenkes) und einmal eine Spondylitis mit Psoasabscess. Mit Ausnahme eines Falles, in welchem über die Diagnose kein Zweifel existiren konnte, wurden sämmtliche Kranken obducirt, grösstentheils von den Herren Proff. Hagenbach oder Roth. 3mal war die Localisation der Tuberculose auf die Meningen beschränkt. Die Messungen wurden meistens mehrere Male des Tages ausgeführt, wenigstens 2mal, Morgens 8 Uhr und Abends 5 Uhr, bei den Kindern unter 2 Jahren im Rectum, bei den anderen in der Axilla.

Die Altersverhältnisse der Fälle *A* und *B* zusammen sind folgende:

1—3	Jahre	4 Fälle
3—5	„	7 „
5—10	„	14 „
10—15	„	6 „
15—20	„	1 „
		32 Fälle.

1) Op. cit. pag. 482.

Für die Untersuchung und die Beschreibung meiner Resultate wurden die alten drei Stadien von Robert Whytt, welchen ich ein Prodromalstadium vorausgehen lasse, angenommen; jede Periode wird durch bestimmte Symptome charakterisirt. Dabei verhehle ich mir natürlich nicht, dass eine solche Eintheilung der Krankheit trotz sorgsamer Erwägung aller Erscheinungen stets etwas Künstliches zeigen wird; ich halte nichts desto weniger daran fest, weil die ganze Symptomatologie dieses so complicirten Krankheitsbildes am leichtesten in diese drei Perioden untergebracht werden kann.

I. Vorläufer. In dieser Zeit zeigt sich bekanntlich ein allgemeines Unwohlsein ohne besondere charakteristische Symptome von verschiedener Dauer, bis die untrüglichen Zeichen einer wirklichen Meningitis ausbrechen. Diese, von einigen sogar geleugnet, entziehen sich häufig jeglicher Beobachtung; in den Spitälern sind meistens die älteren Perioden der Krankheit vertreten, da solche Kranken in der Mehrzahl der Fälle erst aufgenommen werden, wenn die Affection weiter vorgeschritten ist; sehr oft werden auch die thermometrischen Messungen vernachlässigt, so dass die Angaben über die Temperatur in dieser Periode spärlich und unbestimmt sind.

Einige Autoren, wie Rilliet und Barthez, führen ausdrücklich das Fehlen von Fieber im Prodromalstadium an, während Andere — ich erinnere an den Satz von Archambault — eine constante Temperaturerhöhung beschreiben; wieder Andere wollen beides gesehen haben.

Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, beschränken sich leider meine Beobachtungen über dieses Vorläuferstadium auf 3 Fälle; in diesen 3 Fällen jedoch bewegte sich die Temperatur zwischen 38,0 und 39,0, meistens unter 38,5, mit einer täglichen Exacerbation, die fast stets auf die Abendstunde fällt. Ferner spricht in einem Falle die Anamnese deutlich von febrilen Erscheinungen vor Eintritt in das Spital. Die Fälle *B* hätten uns über die Frage des Fiebers genauere Auskunft geben können, wenn die primäre Affection nicht schon eine Erhöhung der Körperwärme bewirkt und die damals vorhandenen Symptome die Vorboten der Meningitis nicht verwischt hätten. Betrachtet man trotzdem den Gang der Temperatur in den Tagen vor dem Anfange der Hydrocephalie, so sieht man das Fieber allmählich die Höhe und den Charakter annehmen, wie dies dem Verlaufe der Krankheit charakteristisch ist; ein solches Verhalten konnte 4mal deutlich constatirt werden.

Es folgt wohl daraus, dass die Anwesenheit von erhöhten Temperaturen im Prodromalstadium der Meningitis tuberculosa die Regel ist, ich bin sogar geneigt, die Temperatursteigerung

als einen wichtigen Theil dieses Vorläuferstadiums anzusehen, aus dem wir unter Umständen, neben den anderen Symptomen, auf das Vorhandensein einer Meningitis tuberculosa schliessen dürfen.

II. Erstes Stadium. Der eigentliche Beginn der Krankheit wird durch diese Symptome, das Erbrechen, die Cephalalgie, die hartnäckige Stuhlverstopfung angezeigt, deren gleichzeitiges Vorkommen pathognomonisch ist, so dass diese Periode wohl als die am deutlichsten charakterisirte angesehen werden kann.

Neben diesen Erscheinungen wird beinahe von allen Autoren, auch von den alten, eine febrile Bewegung, wenn auch in verschiedener Weise, beschrieben. Während alle übereinstimmend einen von zahlreichen Unregelmässigkeiten unterbrochenen, remittirenden Typus annehmen, beträgt die Fieberhöhe nach den Einen höchstens 38,5 bis 38,7, nach den Anderen bis 39,5. Selten wird der Beginn durch plötzliche Temperatursteigerung mit Frösteln eingeleitet (Rilliet und Barthez, West, Trousseau, Gerhardt).[1])

In 9 Fällen konnte ich den Gang der Temperatur während dieser Periode studiren; 4 wurden vom Beginn der Krankheit an gemessen. Solche Zahlen sind allerdings noch sehr klein, denn in dieser Zeit suchen die Eltern selten Hilfe im Spitale; in einigen anderen Fällen wurde Fieber zu Hause vom Arzte selbst constatirt.

Im ersten Stadium fand ich stets eine nicht gerade bedeutende, unregelmässig remittirende Temperaturerhöhung, meist zwischen 38,0 und 39,0, hie und da auch unter 38,0 und über 39,0; zwischen den Minima, die meistens Morgens, und den Maxima, die Abends stattfinden, beträgt die Differenz einige Zehntel bis 1—2 Grade. Seltener waren plötzliche Sprünge der Temperatur nach oben oder unten zu unbestimmten Zeiten des Tages zu beobachten. Ein Fall ist bemerkenswerth dadurch, dass die Temperatur an eine Febris continua erinnerte, und während der 3 ersten Tage als Typhus angesehen wurde; Wunderlich[2]) hat schon dieses Verhalten hervorgehoben. Eine ähnliche Täuschung ist auch möglich, wenn die Temperatur im Anfange eine continuirliche Steigerung aufweist, wie ich es einmal beobachtete. 2mal war der Beginn ein acuter, 1mal mit Schüttelfrost.

Die Fälle *B* zeigten dieselben Temperaturverhältnisse; durchschnittlich war jedoch die Höhe der Temperatur grösser, was wohl der complicirenden Affection zugeschrieben werden

1) Op. cit.
2) Op. cit pag. 355.

muss. Eine gemeinsame Eigenthümlichkeit aller besprochenen Fälle ist ein Sinken der Körperwärme gegen Ende des Stadiums, die auf diese Weise subfebril oder normal wird, und ausserdem ein geringes Schwanken der Temperatur überhaupt.

Unsere Erfahrungen stimmen also mit den meisten anderer Beobachter überein, und können wir mit einigen alten Autoren diese Periode als Stadium febrile bezeichnen.

III. Zweites Stadium. Hier gelten allgemein als die wichtigsten Symptome die Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, der kahnförmig eingesunkene Bauch, die Delirien, die „cris hydrocéphaliques“ von Coindet und die verschiedenen Erscheinungen des vasomotorischen Nervensystems, wie abwechselnde Röthe und Blässe des Gesichts. In dieser Zeit werden oft Remissionen der angegebenen Symptome beobachtet.

Wie im Prodromalstadium, ist die Temperatur in dieser Periode sehr wenig bekannt. Die alten Autoren sprechen nicht davon, und viele andere werden wohl thermometrische Messungen unterlassen und sich mit der Pulsuntersuchung begnügt haben. Die bisherigen Angaben gehen weit auseinander und können etwa folgendermassen zusammengefasst werden: Die Temperatur bleibt gleich wie im vorigen Stadium, bleibt also febril, oder sie wird ganz normal (Trousseau[1]) nannte diese Periode apyretisch) oder endlich sie entzieht sich durch grosse Unregelmässigkeit jeder Regel.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf 25 Fälle; 16 traten im Anfange des Stadiums in das Spital ein, und zeigen, dass alle diese Angaben wohl richtig sind, sowohl derjenigen, welche Fieber, als derer, welche normale Temperaturen gefunden haben, es kommt eben beides vor, aber dass alle nöthig sind, um ein vollständiges Bild des Temperaturverlaufes zu gewinnen. In diesen Fällen war die Körperwärme entweder eine geringere, oder höchstens gleich wie im ersten Stadium, nie bedeutender; 12mal zeigten sie normale (2mal sogar subnormale) und 13mal subfebrile Temperaturen; in letzteren Fällen hob sich die Temperatur nur am Abend bis auf 38,0 oder darüber. Dieser allgemeine Charakter blieb unverändert in den meisten Fällen (16); bei den anderen sinkt die Temperatur im Verlaufe der Periode, um das Minimum gegen Ende derselben zu erreichen, oder umgekehrt zeigt sie eine Erhöhung in dieser Zeit. Diese Unterschiede können ziemlich bedeutend werden; z. B. in einem Falle mit anfänglich normaler Temperatur steigt die Curve in der zweiten Hälfte des Stadiums auf 38,8, und in einem anderen sinkt die Temperatur von 38,6 auf 35,5. Ein analoges Ver-

1) Op. cit.

hältniss kommt auch vor, nur mit dem Unterschiede, dass das Steigen oder Sinken der Curven ein allmähliches ist. Die Tagesschwankung war meistens die normale, selten über 1^0; in einigen Fällen traten auch plötzliche Schwankungen der Temperatur ein, wie wir sie schon in früheren Perioden gesehen haben.

Was die Fälle *B* anbetrifft, so ist zu bemerken, dass sie wieder höhere Temperaturen aufzuweisen haben, trotzdem ein allgemeines Sinken der vorigen Periode gegenüber auch da festzustellen ist.

Nach diesen Betrachtungen können wir mit Recht annehmen, dass mit der Verlangsamung des Pulses zugleich eine Erniedrigung der Körperwärme stattfindet; es wäre aber falsch, daraus eine allgemeine Regel aufstellen zu wollen, da immerhin in einigen Fällen die Temperatur gleich bleibt, oder sogar steigt. Es ist wichtig diesen letzten Satz festzustellen, dem von Roger[1]) gegenüber: „La diminution considérable de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation, est donc, chez les enfants, un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges". Die Vergleichung einer Puls- und einer Temperaturcurve wird uns also möglicherweise einen auffallenden Gegensatz zwischen diesen beiden, meist parallel verlaufenden Erscheinungen erkennen lassen.

IV. Drittes Stadium. Die letzte Periode der Krankheit, auch als Stadium der Lähmung bezeichnet, zeigt ein schweres Ergriffensein des Gesammtnervensystems, das sich äussert im Auftreten der Lähmungen in verschiedenen Bezirken, namentlich auch durch Convulsionen und comatösen Zustand sich auszeichnet; zugleich wird der Puls wieder schneller und gewöhnlich auch regelmässiger.

Die Angaben über die Temperatur in dieser Zeit sind zahlreicher und reden alle von einer Erhöhung der Körperwärme, die aber bei den verschiedenen Beobachtern wechselt; gegen Ende des Lebens wird sie gewöhnlich am stärksten. Diejenigen, die aus dem zweiten Stadium eine apyretische Periode gemacht haben, sprechen dann von der Wiederkehr der febrilen Bewegung; einige erwähnen ausserdem in der Agone besondere Verhältnisse, die uns später beschäftigen werden (Wunderlich, Roger, Bertalot, Huguenin).[2])

Auch für dieses Stadium, wo also im Ganzen die Ansichten weniger auseinander gehen, wird es lehrreich sein, unsere Resultate zu vergleichen, wie sie sich aus unserem ganzen Materiale (27 Fälle) ergeben. Nach dem Temperatur-

1) Op. cit. pag. 326.
2) Op. cit.

verlaufe können wir unsere Fälle folgendermassen gruppiren: 1) In beinahe der Hälfte der Fälle (11) war die Temperatur normal oder sogar subnormal während der ganzen Periode. 2) In einer gleichen Anzahl von Fällen (12) änderte sich die Temperatur; zuerst ist sie febril oder subfebril, wird gegen Ende normal; oder umgekehrt, vom normalen Verhalten steigt sie in den letzten Tagen bis zu 39,5. 3) Endlich, bei 4 Fällen nur, blieb die Temperatur febril und schwankte zwischen 38,0 und 39,5.

Es ist also entschieden unrichtig, die letzte Periode der Meningitis tuberculosa als febril zu betrachten; sie charakterisirt sich in der Regel auch nicht durch die Wiederkehr des Fiebers, wie Trousseau wollte; 13mal war die Temperatur niedriger im dritten Stadium als im zweiten, 6mal gleich in den beiden und 6mal höher im dritten. Von allen ist das dritte Stadium am reichsten an Schwankungen und Unregelmässigkeiten.

Für die Fälle *B* gilt dasselbe; die Temperatur war wohl im Ganzen etwas höher, aber, mit Ausnahme eines Falles, gleich oder sogar tiefer als in der vorigen Periode.

Schliesslich muss ich bemerken, dass in dieser Betrachtung keine Rücksicht auf die prämortalen Temperaturen genommen worden ist; letztere sollen später den Gegenstand einer besonderen Besprechung bilden.

Ich lasse hier gleich einige Bemerkungen über den Temperaturverlauf in den 4 von Meningitis tuberculosa begleiteten Fällen von acuter Miliartuberculose folgen. Es ist schwer, oft unmöglich, in solchen Fällen die Zeit, wo die Meningealaffection auftrat, genau zu bestimmen und daher auch schwer zu sagen in wie weit sie an der Temperaturerhöhung Theil genommen hat. Immer waren es febrile, selbst hochfebrile Temperaturen, 38,5—39,5—40,5, mit sehr unregelmässigem remittirendem Typus und intercurrenter Apyrexie. Ein Fall erinnerte an die bei dieser Krankheit manchmal vorkommenden regelmässigen Remissionen und Exacerbationen, wie sie von Gerhardt[1]) beschrieben worden sind. In den letzten Tagen hatte die Temperatur die Neigung zu fallen, ein ähnliches Verhalten wie in den anderen Fällen von Meningitis tuberculosa.

Aus der im Vorstehenden gegebenen Beschreibung der Temperatur in den verschiedenen Phasen der Krankheit geht folgendes hervor:

1) Die Meningitis tuberculosa wird stets von einer Temperaturerhöhung begleitet, entweder im Prodromalstadium,

1) Op. cit. pag. 206.

oder in einem oder in zwei Stadien, selten während des ganzen Verlaufes (letzteres wurde 7mal beobachtet).

2) In wenigen Fällen beginnt die Krankheit mit einer plötzlichen Steigerung der Körperwärme, ähnlich dem Anfange einer acuten Krankheit.

3) Die thermometrischen Resultate sind ausserordentlich wechselnd, so dass von einer typischen Curve der Temperatur nicht die Rede sein kann.

4) In den reinen Fällen von Meningitis tuberculosa geht die Temperatur selten über 39,0; sie schwankt meistens zwischen 38,0 und 39,0, kann auch einige Grade tiefer als die Norm sinken.

5) Der häufigste Typus ist remittirend, mit den gewöhnlichen Tagesfluctuationen. Die Schwankungen innerhalb 24 Stunden sind normal, oder stärker als normal; manchmal nehmen sie einen recht unregelmässigen Charakter an: mehr oder weniger plötzliches Sinken und Steigen der Temperatur in jedem Stadium und zu verschiedenen Tageszeiten.

6) Ist die Meningitis tuberculosa die terminale Affection einer schon vorhandenen febrilen Krankheit, wie z. B. Coxitis oder irgend eine febrile Knochen- oder Gelenkaffection, so bleibt die Temperatur durchschnittlich höher als in den anderen Fällen; im Uebrigen ist der Verlauf ein analoger.

7) In den Fällen von acuter Miliartuberculose sind die febrilen Erhebungen grösser und mehr Schwankungen unterworfen.

Um diese verschiedenen Angaben noch verständlicher zu machen, habe ich einige der Temperaturen, die dieser Arbeit zu Grunde lagen, weiter unten mitgetheilt.

Die hier angeführten statistischen Zahlen über den Verlauf der Temperatur bei Meningitis tuberculosa zeigen uns, dass diese Krankheit in dieser Beziehung einen sehr atypischen Charakter hat, so dass sie sich eher den chronischen Affectionen nähert, wo wir diesen unregelmässigen Verlauf häufiger antreffen. Und doch ist meistens ihre Dauer, wenigstens vom Augenblicke an, wo sichere Symptome aufgetreten sind, ziemlich rasch. So trat in 23 Fällen, deren Dauer genau festzustellen war, der Tod ein

vor dem	7.	Tage in	1 Falle
„ „	14.	„ „	7 Fällen
„ „	21.	„ „	13 „
nach dem	21.	„ „	2 „
			23.

Green mit einem viel grösseren Materiale gelangt noch zu einer kürzeren Dauer. Er giebt an, dass der Tod eintrat

vor dem	7.	Tage	in 31	Fällen
„ „	14.	„	„ 49	„
„ „	20.	„	„ 31	„
nach dem	20.	„	„ 6	„
			117.	

Diese Unbeständigkeit und Unregelmässigkeit der Temperatur macht es sehr begreiflich, warum bis jetzt noch nie eine typische Curve der Temperatur aufgestellt worden ist. Huguenin[1]) sagt: „Das Fieber zeigt die grösste Inconstanz, so dass von einer typischen Curve keine Rede sein kann". Ich wüsste auch von allen meinen Curven keine als typische hinzustellen. Diese eigenthümliche Unregelmässigkeit der Temperaturverhältnisse bei unserer Krankheit bietet nichts desto weniger genug Interesse und Wichtigkeit für die Diagnose, dass die Sache näher untersucht und wo möglich eine Erklärung dafür gefunden werde.

Das einfachste wäre wohl die Unregelmässigkeit in der Temperatur zu constatiren, wie ja auch der Puls ähnliches im ganzen Verlauf aufweist. Letzterer wurde stets sorgfältig untersucht und seine grossen Schwankungen sind schon lange als charakteristisch bekannt, so dass in einer Pulscurve noch viel bedeutendere und schroffere Unregelmässigkeiten zu finden sind als für die Temperatur. Es ist ausserdem bekannt, wie wenig der Puls den Veränderungen der Temperatur folgt; so zeigt sich neben einer normalen Pulsfrequenz oft genug eine febrile Temperatursteigerung. Der Puls scheint also viel mehr unter dem Einflusse pathologischer Veränderungen zu stehen, als dass er die Folge einer vermehrten Körperwärme wäre. Dieser Einfluss macht sich auch in der Unregelmässigkeit des Pulses geltend und Robert Whytt sagte schon: „Er hängt von dem Zustande der Herznerven ab, die eines Theiles ihrer Thätigkeit beraubt sind, daher der Mangel an Kraft und Regelmässigkeit, welcher sich in diesem Organe offenbart". Da die Temperatur auch vom Nervensystem abhängig ist, so wäre es denkbar, dass die vasomotorischen und regulatorischen Centren der Körperwärme von denselben Störungen zugleich getroffen werden. Directe Beweise dafür kann ich allerdings nicht geben und es war daher nothwendig nach anderen auf Thatsachen sich stützenden Erklärungen zu suchen. Zu diesem Zwecke betrachtete ich meine Curven unter verschiedenen klinischen und pathologischen Gesichtspunkten und

1) Op. cit. pag. 484.

forschte nach dem Einflusse gewisser Ereignisse auf den Gang der Temperatur.

Die absolut reinen Fälle von Meningitis tuberculosa, ohne weitere Localisation der Tuberculose als in der Pia, eignen sich am besten für dieses Studium. Leider besitze ich nur drei solcher, die dadurch wichtig sind, dass die Section keine anderen pathologischen Veränderungen zeigte, die eine Störung der Temperatur hätten bewirken können. Alle 3 Fälle wurden vom Antange an beobachtet und zeigten eine erhöhte Körperwärme, in einem Falle sogar, wo in den ersten Tagen Typhus diagnosticirt wurde, bis 39,4; der Gang der Temperatur war auch ganz der gleiche wie in anderen Fällen.

Dieses Resultat ist sehr wichtig für die Frage, die uns beschäftigt und bekommt noch mehr Gewicht durch 2 ähnliche reine Fälle von Meningitis tuberculosa, die in der hiesigen medicinischen Klinik während der letzten zehn Jahre beobachtet wurden und die ein gleiches Verhältniss, vor Allem Erhöhung der Temperatur aufweisen. Seitz[1]) berichtet auch von einem Falle, wo die thermometrischen Messungen in den 3 letzten Tagen zwischen 38,0 und 39,0 schwankten und wo die Section ausser einer tuberculösen Basilarmeningitis, nichts als eine haselnussgrosse Cyste von käsiger Substanz im rechten Ovarium erwies.

Ueber diesen Punkt sind die Angaben in der Litteratur sehr selten; der schon oben erwähnte Satz von Vogel[2]), dass bei einfacher Meningitis tuberculosa keine Fiebererscheinungen beobachtet werden, findet durch unsere und fremde Beobachtungen seine Widerlegung. Woher wohl aber die Temperaturerhöhung, von der Tuberculose oder der Meningitis?

Tuberculose der Pia, ohne weitere pathologische Veränderungen im Körper, führt wohl nicht zum Tode; nach den Untersuchungen von Klebs wäre aber dieselbe als eine infectiöse Krankheit anzusehen und die Ablage ihrer Producte, der Tuberkel, an irgend einer Stelle des Organismus würde sehr wahrscheinlich genügen, die Körperwärme zu beeinflussen, wie das Fieber bei acuter miliarer Tuberculose ein Beweis dafür ist.

Andererseits lehrt uns Huguenin[3]), dass die Leptomeningitis infantilis, oder Hydrocephalus acutus sine Tuberculis von einem ähnlichen Fieber wie bei der Meningitis tuberculosa begleitet ist und mit gleichem Rechte

1) Op. cit. pag. 26.
2) Op. cit. pag. 343.
3) Op. cit. pag. 424.

könnte also die Entzündung der Meningen allein als Ursache der Temperaturerhöhung angesehen werden.

Das Studium unserer 4 Fälle von Meningitis basilaris purulenta führt uns zu einem gleichen Schlusse. Der Beginn der Krankheit war 2mal ganz acut, mit Schüttelfrost; bald nachher sinkt die Temperatur mit Ausnahme eines Falles, wo sie bis zum Tode febril blieb. Im weiteren Verlaufe erreicht sie die niedrigsten Zahlen und steigt wieder gegen Ende bis zur früheren Höhe oder darüber. Häufig sind auch Unregelmässigkeiten im Verlaufe der Temperatur zu finden, so dass der Typus manchmal ein umgekehrter ist: Das Temperaturminimum fällt auf den Abend, das Maximum auf den Morgen.

Diese Thatsachen stimmen ganz mit den Untersuchungen von Huguenin[1]) und scheinen mir in Uebereinstimmung mit den beiden ersten Formen von Meningitis zu beweisen, dass die Natur der Entzündung weniger Wichtigkeit hat für den Gang der Temperatur, als das Ergriffensein der Pia mater überhaupt.

Wenden wir uns jetzt zu den mit anderen Affectionen complicirten Fällen, so sind die Schwierigkeiten noch grösser. Unter Complicationen verstehe ich hier alle pathologischen Veränderungen, die bei der Section vorgefunden worden sind und einen Einfluss auf das Verhalten der Körperwärme hatten ausüben können. Sie sind so häufig, dass solche Fälle wohl als die Regel betrachtet werden können; auch wird das klinische Bild dadurch wenig verändert.

Die häufigste Complication ist ohne Zweifel die Verallgemeinerung der Tuberculose; diese ist sehr wechselnd und bei der Leiche trifft man die grössten Verschiedenheiten; sowohl was die Localisation als die Intensität des Processes anbetrifft. Ausserdem sind beinahe in jedem Falle von Meningitis tuberculosa mehr oder weniger zahlreiche käsige Heerde in verschiedenen Organen, die meistens als die Quelle der Infection angesehen werden. A priori kann man wohl annehmen, dass die Höhe der Temperatur abhängig ist von der Zahl der im Organismus deponirten tuberculösen Stoffe. Die Betrachtung meiner Fälle bestätigt diese Vermuthung, wenn auch die Regel nicht für alle Fälle gültig ist. Die Ausnahmefälle, wo die Temperatur trotz zahlreicher Heerde nicht sehr gesteigert ist, finden entweder eine andere Erklärung, auf die wir weiter unten zu reden kommen, oder wir sind auch nicht im Stande den Grund dafür aufzufinden.

Andere hier anzuführende Complicationen sind die eben-

1) Op. cit. pag. 531.

falls sehr oft vorkommenden bronchopneumonischen Heerde in einer oder beiden Lungen, seltener eine lobäre Pneumonie, oder eine parenchymatöse Nephritis. Alle diese Fälle können schon an und für sich mit Fieber verlaufen und wir werden uns nicht wundern, dass die Meningitisfälle, die damit combinirt sind, auch die höchsten Temperaturen aufzuweisen haben. In Bezug auf die Unregelmässigkeit in dem ganzen Temperaturverlaufe zeigen diese Fälle keine bemerkenswerthen Differenzen. Archambault[1]) liess auch die Curve eines Falles von Meningitis tuberculosa mit lobulärer Pneumonie in seiner Abhandlung drucken, wo die Temperatur vom Augenblicke des Auftretens der Complication an den Charakter einer Febris continua annimmt.

Eine weitere Ursache dieser Verschiedenheiten im Gange der Temperatur während der ganzen Krankheit könnte weiter im Alter liegen. Die Individualität spielt zweifellos eine Rolle, da bekanntlich bei Kindern die Körperwärme eine viel grössere Beweglichkeit hat und viel stärker auf verschiedene Einflüsse reagirt, als bei Erwachsenen. Theile ich jedoch meine Fälle in 2 Gruppen, wovon die eine von 1—6 Jahren geht, die andere vom 6. Jahre an, so sind die Verhältnisse der Temperatur in beiden gleich.

Die Constitution und der Ernährungszustand des Kranken scheinen wichtiger zu sein. In der Mehrzahl der Fälle kommt allerdings die Tuberculose bei schwächlichen blassen Kindern, aber auch bei kräftigeren Individuen vor und letztere sind vermuthlich in einem krankhaften Zustande fähig mehr Wärme zu erzeugen als die anderen. Im Verlaufe der Krankheit findet weiter durch Mangel an Nahrung, durch das Erbrechen ein rascher Verfall aller Kräfte statt, was auch seinen Einfluss ausüben mag. Es ist in der That auffallend, dass unter 26 Fällen 10 ein allgemeines Sinken und blos 3 ein allgemeines Steigen der Temperatur vom Anfange bis zum Tode aufweisen. Ausserdem nimmt in sämmtlichen Fällen *B* mit dem Eintritte der Meningitis die Höhe der Temperatur ebenfalls ab. Eine Vergleichung unserer Fälle in dieser Beziehung, soviel es möglich war, bestätigt diese Vermuthung und stellt sich besonders ein Unterschied heraus zwischen denjenigen Fällen einer aufsteigenden und denjenigen mit einer absteigenden Curve der Temperatur.

Roger[2]) fand, dass, je kürzer der Verlauf, desto höher die Körperwärme sei. Ich gelangte nicht zu einem so positiven Schlusse und fand zahlreiche Ausnahmen dieser Regel.

1) Op. cit. pag. 599.
2) Op. cit. pag. 323.

Die Betrachtung dieser verschiedenen Momente, die einen Einfluss haben könnten auf den Gang der Temperatur, hat uns also fast nur negative Resultate geliefert und wir können mit den Worten von Roger schliessen: Es ist unmöglich zu erklären, wesshalb das Fieber in der Meningitis so viel Unregelmässigkeit zeigt.

Bis jetzt haben wir hier im Allgemeinen die Temperatur ins Auge gefasst und es bleiben noch einige weitere Eigenthümlichkeiten in ihrem Gange zu berücksichtigen; ich meine 1) die plötzlichen Unregelmässigkeiten während der Krankheit und 2) die prämortalen Temperaturen. Aehnliches trifft man wohl bei anderen besonders chronischen Krankheiten, aber kaum in demselben Grade, wie bei der Meningitis tuberculosa, so dass dies einigermassen für die Krankheit als charakteristisch gelten kann.

Wie wir es im fünften Satze unseres Résumé hervorgehoben haben, bestehen diese Unregelmässigkeiten in plötzlichen Exacerbationen und Remissionen der Temperatur zu unbestimmten Tageszeiten und betragen wenigstens 1,5°. Während kleinere Differenzen von mehreren Zehntelgrad zwischen zwei Messungen häufig und so zu sagen in jeder Curve zu finden, sind diese eigentlichen Sprünge der Temperatur viel seltener. Sie kamen in 12 Fällen vor, 8mal war eine auffallende Erhöhung, 9mal ein auffallender Abfall der Temperatur bemerkenswerth. Alle diese plötzlichen Exacerbationen und Remissionen fallen auf das dritte oder das Ende des zweiten Stadiums, die ersteren gleich oft auf die Morgen- wie auf die Abendstunden und die letzteren nur 3mal auf den Abend.

Was zunächst die Erhöhungen anbelangt, so folgen sie in vielen Fällen mehr oder weniger starken Remissionen der Temperatur, und können dann als eine Compensation angesehen werden, wie wir dies z. B. nach einem kalten Bade beobachten. Die Schnelligkeit dieser Ausgleichung bleibt immerhin bemerkenswerth. Andere Male hingegen handelte es sich wirklich um eine, möchte ich sagen, primäre Erhöhung der Temperatur, die sich für einige Zeit in höheren Zahlen bewegt. Lebert hatte sie auch in der allgemeinen Tuberculose beobachtet und schreibt sie der Resorption pyrogener Substanzen zu. Da sie aber ebenfalls bei der einfachen Basilarmeningitis vorkommen, so könnten sie der Ausdruck einer Recrudescenz in der Entzündung der Meningen, oder einer plötzlichen Vermehrung der Tuberkel sein. Dass sie nicht den Anfang einer Complication anzeigen, wird durch das Sectionsprotocoll widerlegt.

Endlich wäre bei der Erwägung dieser plötzlichen Tem-

peratursteigerungen auch der Convulsionen zu gedenken. Wegen ihrer Häufigkeit in unserer Krankheit ist es nothwendig, ihre mögliche Wirkung auf die allgemeine Körperwärme etwas näher zu untersuchen. In der Literatur existiren zahlreiche Arbeiten, die sich die Aufgabe gestellt haben, den Einfluss musculärer Contractionen auf die Wärmeproduction herauszufinden; die Resultate waren verschieden.

Güntz[1]), welcher die Temperatur in den Anfällen von tetanischen Convulsionen bei Irren studirt hat, fand in den meisten Fällen eine Vermehrung der Körperwärme und zwar ziemlich proportional der Intensität der Contractionen; trotzdem möchte er doch daneben andere Factoren, vor Allem das Nervensystem, eine Rolle in dieser Erscheinung spielen lassen.

Etwas später kam Westphal[2]) in einer ähnlichen Arbeit zu ganz anderen Schlüssen und suchte die Hauptursache in einer Affection der Athmungsorgane (Pneumonie, Catarrh, Lungenödem etc.). Mehrere Autoren sahen auch eine Temperaturerhöhung nach Anfällen bei Epilepsie, Williams[3]), Charcot[4]), Bourneville.[5]) Letztere Beobachter unterscheiden zwei Arten von Convulsionen, die statischen mit vorwiegend tonischen und die dynamischen mit klonischen Contractionen; erstere wären von einer Störung der Körperwärme begleitet, letztere nicht.

Ungefähr in der Hälfte meiner Fälle werden klonische und tonische Krämpfe von einer Temperaturerhöhung, einige Zehntel bis 1—2 Grad betragend, begleitet; aber die Ausnahmen fehlen nicht, wo die Temperaturcurve keine Erhöhung, im Gegentheil sogar ein leichtes Sinken zeigt, so dass der Einfluss der Convulsionen jedenfalls keineswegs ein constanter ist.

Die plötzlichen Temperaturerniedrigungen, mit Ausnahme eines Falles, wo eine Steigerung vorangegangen war, waren stets primäre und haben die Temperatur in wenigen Stunden bis zu subnormalen Zahlen gebracht. Sie würden also vollständig an einen Collaps erinnern, wenn die anderen Symptome, bedeutende Kleinheit des Pulses, Blässe des Gesichts, kalte Schweisse nicht fehlten.

Sie könnten auch auf eine Remission der Krankheit, des

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie XXV. S. 165.
2) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. I. Seite 337.
3) Medical Times 1867. Nr. 896.
4) Leçons sur les maladies du système nerveux. T. I, pag. 376. 2. Ed. 1875.
5) Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux, pag. 247.

entzündlichen Processes bezogen werden, aber ihre Schnelligkeit und kurze Dauer sind dieser Annahme nicht günstig. Die trügerischen Remissionen sind zwar häufig in unserer Krankheit in dem ganzen Verlaufe, und nach Gerhardt[1]) charakterisirt sich dieser Nachlass unter Anderem auch durch eine Verminderung des Fiebers. Ich hatte selbst Gelegenheit, einige Male solche Nachlässe in der Krankheit zu beobachten, aber nur in einem Falle fiel zu gleicher Zeit die Temperatur.

Es gelingt uns also wieder nicht eine einheitliche Erklärung dieser Erscheinungen zu finden; es ist sehr wahrscheinlich, dass andere Factoren, die wir nicht vermuthen können, ihren Einfluss ausüben. Ich möchte vor Allem Gewicht legen auf eine Störung der Functionen der Nervencentren, welche die Körperwärme beherrschen und zwar aus Analogie mit den Erscheinungen der Temperatur in den letzten Stunden vor dem Tode, wie wir dies später sehen werden. Ich möchte hier nur noch hervorheben, dass fast alle diese Unregelmässigkeiten beobachtet werden im dritten Stadium, das sonst auch einen Verfall verschiedener Nerventhätigkeiten aufweist und daher unter dem Namen: Stadium der Lähmung bekannt ist.

Aehnliche Verhältnisse wie die eben besprochenen zeigen sich in den letzten Tagen des Lebens; in dieser Zeit ist das Verhalten der Temperatur verschieden: Von 38 Fällen endigten 7 mit einem Sinken und 11 mit einer Steigerung, während bei den anderen der Gang der Temperatur gleich blieb wie vorher. Es wird am besten sein dieses Hinaufgehen und Hinuntergehen der Temperatur gesondert zu betrachten.

Temperaturerhöhungen machen sich meistens in den letzten 12, seltener 24 Stunden kund. Bis dahin hatte die Temperatur keine Eigenthümlichkeiten gezeigt, oder war Tags vorher gefallen oder auch gestiegen; im Allgemeinen war sie normal, sogar subnormal; andere Male subfebril; in einem Falle fand nach einer Steigerung noch ein Abfall statt. Die Grösse der Steigerung beträgt gewöhnlich 2—3°, einmal 5,6°, so dass die Temperatur hochfebrile oder hyperpyretische Zahlen aufweist (je nach der Höhe am Ausgangspunkt).

Diese Erscheinung hat mich in hohem Grade interessirt, um so mehr, als gerade im vorigen Jahre Henoch[2]) in der medicinischen Gesellschaft in Berlin einen Vortrag darüber hielt, der später in den Charité-Annalen[3]) erschien. Sie

1) Op. cit.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1879. Nr. 1 u. 2.
3) Bd. IV, 1879. S. 505.

war übrigens schon lange bekannt und wenn die alten Beobachter nicht mit thermometrischen Messungen die Sache constatirt, hatten sie wenigstens bei den Kindern mit Hydrocephalus acutus in der Agone oft eine auffallende Röthe und reichliche Schweisse bemerkt.

Unter den jüngeren Autoren wird sie von Wunderlich[1]), Steiner[2]), Roger[3]), Huguenin[4]), Bertalot[5]), d'Espine et Picot[6]) hervorgehoben. Sie kommt ebensogut bei Erwachsenen vor; von den 43 Curven von Seitz z. B. sind 11 mit einer solchen prämortalen Temperatursteigerung aufgeführt und Quincke[7]), Erb[8]) berichten ebenfalls von solchen Fällen.

In den letzten Decennien, wo man von jeder Seite den Abweichungen der Gesammttemperatur in den verschiedenen Krankheiten eine bedeutendere Aufmerksamkeit geschenkt hat, wurden diese prämortalen Temperatursteigerungen in mehreren anderen Affectionen angetroffen. Man untersuchte sie mit grossem Eifer, da sie schienen ein Licht auf die Genesis des Fiebers werfen zu wollen. Seit dem Erscheinen des ersten bekannten Falles von Brodie[9]), 1837, haben sich die Beobachtungen ausserordentlich vermehrt und ich brauche hier nur die Namen von Wunderlich[10]), Thomas[11]), Ladame[12]), Erb[13]), Güntz[14]), Quincke[15]), Fisher[16]), Charcot[17]), Henoch[18]), Ferber[19]), Boutan[20]) anzuführen. Diese Erscheinung der prämortalen Temperatursteigerung wurde bei Nervenaffectionen (Gehirn oder Rückenmark), Tetanus, Pneumonie und im Allgemeinen bei allen hochfebrilen infectiösen

1) Op. cit. pag. 355.
2) Op. cit. pag. 45.
3) Op. cit. pag. 322.
4) Op. cit. pag. 490.
5) Op. cit. pag. 245.
6) Op. cit. pag. 196.
7) Berlin. klin. Wochenschrift 1869. Nr. 29.
8) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I, S. 175.
9) Medico-chirurgical transactions, XX, 146. 1837.
10) Archiv der Heilkunde. Bd. II, III u. V.
11) Archiv der Heilkunde. Bd. V, S. 30.
12) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, 1865. S. 161.
13) Op. cit.
14) Op. cit. pag. 174.
15) Op. cit.
16) Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1869. S. 259.
17) Op. cit. T. I. pag. 253.
18) Op. cit. pag. 505.
19) Archiv der Heilkunde. Bd. IV. 1863. S. 562.
20) Op. cit. pag. 28.

Krankheiten beobachtet. Alle diese Fälle haben einen gemeinsamen Charakter: das Auftreten des Todes unter schweren Gehirnsymptomen.

Bei Kindern konnte ich dasselbe Verhalten nachweisen und unter circa 400 vorgekommenen Todesfällen in dem Kinderspitale während der letzten 10 Jahre fand ich 12 Fälle, die ich neben diejenigen von Meningitis tuberculosa stellen konnte. Drei davon bieten ein besonderes Interesse dadurch, dass es sich um Fälle von Hydrocephalus chronicus handelte, deren Verlauf afebril war, bis zu den letzten Stunden, wo die Temperatur in kurzer Zeit auf 40,0, 39,4 und 39,3 stieg, ohne dass die Section darüber hätte Aufschluss geben können.

Ein solches negatives pathologisch-anatomisches Resultat ist übrigens die Regel, besonders für die Nervenfälle. Um zu eruiren, welche Processe möglicherweise diesen prämortalen Temperatursteigerungen zu Grunde liegen, habe ich 36 Fälle aus der Literatur und meinen eigenen Beobachtungen darauf untersucht und konnte die verschiedenen Angaben eintragen wie: Hydrocephalus internus et externus, Gehirnödem, Hyperämie und Anämie des Gehirns oder der Meningen, oder relativ häufig keine Veränderungen. Diese prämortale Temperatursteigerung steht also jedenfalls nicht in Zusammenhang mit einer besonderen pathologischen Veränderung der Nervencentren und lässt nicht einmal auf eine solche schliessen; der Grad der Veränderung, wenigstens was die Meningitis tuberculosa anbetrifft, scheint auch ohne Belang für die Grösse dieser Temperaturerhöhung.

Dieser von Erb schon formulirte Satz, welcher durch die bedeutendere Anzahl der von mir betrachteten Fälle bestätigt wird, beweist uns, dass diese Erscheinung vor Allem wahrscheinlich auf einer Störung der cerebralen Thätigkeit und nicht auf einem pathologischen Processe beruht.

Da die meisten agonalen hyperpyretischen Temperaturen bei Tetanus beobachtet wurden, dachte man zuerst an eine Folge starker musculärer Contractionen (Leiden[1]), Billroth[2])). Bei näherem Studium fand jedoch Wunderlich diese Erklärung ungenügend und gab der Erschöpfung der Nervencentren Schuld, wie sie in den letzten Lebensstunden vorkommt. Erb und Henoch gelangen zu demselben Schlusse, während Baginsky[3]) noch vor kurzer Zeit die Meinung aussprach, dass die Convulsionen eine wichtige Rolle spielen und wenn sie nicht von einer Temperaturerhöhung begleitet sind,

1) Virchow's Archiv XXVI.
2) Zeitschrift für rationelle Medicin VIII. 1863.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1879. Nr. 2.

so geschieht es vielleicht wegen des schlechten Ernährungszustandes der Kinder, die nicht mehr im Stande sind eine erhöhte Körperwärme zu erzeugen. Die voranstehende Ansicht von Baginsky unterstützt die Krankengeschichte von Huguenin[1]), wo in einem Falle von Meningitis tuberculosa nach einem Tuberkel im Occipitallappen, nach 2 epileptischen Anfällen, jedesmal eine Erhöhung mit nachträglichem raschem Sinken der Temperatur stattfand.

Was meine Fälle anbetrifft, so verweise ich auf unsere obigen Betrachtungen über die Convulsionen und füge noch hinzu, dass die Anfälle von Krämpfen, die bei einer Anzahl von Fällen mit terminaler Temperaturerhöhung vorkamen, nicht als einzige Ursache letzterer angesehen werden können, denn einige solche Fälle endigten ohne Convulsionen und bei anderen, wenn Convulsionen auch zum Schlusse eintraten, blieb die Temperatur unverändert und zeigte sogar einen Abfall.

Westphal[2]), wie wir es auch früher gesehen haben, leitete diese plötzlichen Erhöhungen der Temperatur auch kurz vor dem Tode von der Entwickelung einer Lungenaffection in der Agone ab. Obgleich für viele Fälle diese Erklärung nicht zutrifft, da bei der Section nichts ähnliches vorgefunden wurde, möchte ich doch die ziemlich häufig vorkommenden bronchopneumonischen Heerde nicht ausser Acht lassen. Unter 36 Fällen waren sie 9mal vorhanden und 4mal betrafen sie Fälle mit prämortaler Temperatursteigerung. Ich hatte auch vor kurzer Zeit Gelegenheit einen ähnlichen Fall zu beobachten; es handelte sich um einen Hydrocephalus acutus nach einem Gehirnabscess; die Temperatur war zuerst normal und stieg erst am letzten Tage, um beim Tode 40,2 zu erreichen. Bei der Obduction war eine starke Hypostase in beiden Lungen mit beginnender Hepatisation zu constatiren.

Trotz aller dieser Erklärungen bleiben immer noch manche Fälle übrig, die sich nirgends unterbringen lassen, so dass schon die früheren Beobachter ihre Zuflucht zu einer im Nervensystem beruhenden Ursache nahmen. Erb[3]) geht sogar so weit, dass er, nachdem er einen Fall von Diabetes mellitus mit agonaler Temperaturerhöhung beobachtet hatte, in dieser Erscheinung einen Beweis des nervösen Ursprungs dieser Affection zu finden glaubt. Diese Hypothese hat bedeutend an Sicherheit gewonnen seit den klinischen Beobachtungen von Verletzungen des Centralnervensystems, welche von einer

1) Op. cit. pag. 503.
2) Op. cit.
3) Op. cit. pag. 187.

solchen Erscheinung begleitet waren (ich erinnere an die Fälle von Brodie, Billroth[1]), Quincke, Fisher).

Sie fand ausserdem eine Stütze in den verschiedenen physiologischen Experimenten zuerst von Tscheschichin[2]), später von Naunyn und Quincke[3]), Fisher und Schreiber.[4]) Alle diese Versuche gelangten zu demselben Resultate, dass nämlich nach Verletzungen des oberen Theiles des cervicalen Rückenmarkes, oder nach Durchtrennung der Medulla oblongata vom Pons, die Temperatur sehr rasch steigt, bis zu hyperpyretischen Zahlen; daher das Vorhandensein moderirender Wärmecentren im Nervensystem, deren Einfluss verloren gegangen ist, angenommen werden musste. Die im Rückenmarke gelegenen Centren der Blutcirculation und der Athmung wirken dann allein und unmittelbar auf die Körperwärme.

Dieser Einfluss des Nervensystems kann nun auch in pathologischen Zuständen des Gehirns als möglich angenommen werden. Die einzelnen Beobachter stellten sich die Art und Weise der Wirkung etwas verschieden vor; die meisten aber stimmen darin überein, dass es sich handele um einen lähmungsartigen Zustand (namentlich der moderirenden Wärmecentren), was nach meiner Auffassung auch das wahrscheinlichste ist, da diese Erscheinung erst gegen Ende des Lebens auftritt.

Temperaturabfälle. Nur wenige Autoren erwähnen ein rasches Sinken der Temperatur in den letzen Stunden vor dem Tode bei Meningitis tuberculosa. Wunderlich spricht von einem Abfall der Temperatur, wenn diese febril war, doch nicht bis zur Norm. Huguenin[5]) beobachtete vor dem Tode 35,0 und 34,0. Bertalot[6]) fand höchstens 36,8 und Glaser[7]) berichtet über einen Patienten, dessen Körperwärme in den letzten Lebensstunden von 37,7 auf 35,0 in axilla fiel.

Sieben meiner Fälle weisen auf ein ähnliches Verhalten, und da dieses weniger bekannt ist, führe ich sie ausführlicher an:

I. Gottlieb S., 5 Jahre, eingetreten den 20. April. Temperatur während des ganzen Verlaufes unregelmässig, normal oder subnormal zwischen 36,8 und 37,8.

1) Langenbeck's Archiv 1862.
2) Reichert und Dubois' Archiv 1866. S. 170.
3) Reichert und Dubois' Archiv 1869. S. 174 u. 521.
4) Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. VIII. 1874. S. 576
5) Op. cit. pag. 490.
6) Op. cit. pag. 245.
7) Ueber Vorkommen und Ursachen abnorm niedriger Körpertemp. Dissertation 1878. S. 9.

4. Mai Abends 37,6
5. „ „ 37,6
6. „ Morgens **35,6.**

Tod $2^1/_4$ Stunden nach der letzten Messung.

II. Elise S., 14 Jahre, eingetreten den 28. März; seit 8 Tagen Zeichen einer Meningitis. Temperatur zuerst subfebril; in den letzten Tagen Abfall.

29. März Morgens 38,3, Abends 38,0
30. „ „ 37,3, „ 38,0
31. „ „ **36,5,** „ —.

Einige Stunden später Tod.

III. Anna B., 6 Jahre, eingetreten den 10. Februar; seit 2 Wochen krank. Aufenthalt im Spitale 4 Tage, mit stetigem Sinken der Temperatur.

10. Februar Morgens — Abends 38,3
11. „ „ 37,7, „ 37,5
12. „ „ 36,9, „ 35,9
13. „ „ 33,3, „ **32,4.**

In der Nacht gestorben; die beiden letzten Messungen im Rectum.

IV. Marie B., $3^1/_4$ Jahre, eingetreten den 29. März; ist seit 8 Tagen krank. Im Anfange unregelmässige febrile, in den letzten Tagen normale und subnormale Temperaturen.

7. April Morgens 35,6, Abends 36,2
8. „ „ 36,3, „ 36,5
9. „ „ 35,2, „ **34,9.**

Tod in der Nacht.

V. Therese J., $8^1/_2$ Jahre, eingetreten den 10. Januar mit einer Coxitis sinistra; den 15. Januar Resection; seither hohes Fieber. Vom 7. Februar an Symptome einer Meningitis, leichtes Sinken der Temperatur.

17. Februar Morgens 38,5, Abends 39,0
18. „ „ 38,0, „ 36,8
19. „ „ 8 Uhr 36,8,
1 „ **33,5,**
5 „ Abds. 35,4.

Gestorben 5 Uhr Abends.

VI. Emilie B., 6 Jahre, eingetreten den 30. Januar; seit 2—3 Wochen krank. Temperatur unregelmässig, schwankt zwischen 37,0 und 38,5.

10. Februar Morgens 38,0, Abends 38,2
11. „ „ 37,9, „ 38,8
12. „ „ 37,2, „ 37,8
13. „ „ **36,0,** „ —.

Tod 2 Stunden nach der letzten Messung.

VII. Luise R., 4 Jahre, eingetreten den 17. November; seit 14 Tagen krank. Spitalaufenthalt 2 Tage.

17. November	Morgens			36,5,	Abends	36,8
18.	„	„		36,3,	„	35,9
19.	„	„	2 Uhr	36,7,		
			5 „	36,3,		
			8 „	**33,8.**		

Tod um 10 Uhr Morgens.

Diese Beobachtungen beweisen vor Allem, dass die prämortalen Temperaturabfälle nicht so häufig sind als die Steigerungen, doch das Sinken ein ebenso auffallendes ist, wie das Steigen und sehr niedrige, seltener beobachtete Zahlen erreichen kann. Mit Kormann[1]), im Gegensatze zu den hyperpyretischen, will ich sie hypapyretisch nennen.

Sie bilden in meinen Fällen den Schluss einer bis dahin normalen, subfebrilen oder sogar febrilen Temperatur und kommen meistens auf den letzten oder auf die beiden letzten Tage. Seitz[2]) berichtet ebenfalls über 2 Fälle bei Erwachsenen, wo kurze Zeit vor dem Tode die Temperatur auf 34,0 und 35,0 (Rectalmessung) fiel.

Beispiele eines solchen Sinkens der Temperatur unter die Norm sind in der Pathologie nicht selten, besonders wenn man nicht nur die letzten Lebensstunden berücksichtigt. Glaser[3]), in einer trefflichen Arbeit von 1878, sammelte die verschiedenen bezüglichen Beobachtungen und kommen da alle Umstände, unter welchen subnormale Temperaturen auftreten, zur Sprache. Die verschiedenen Affectionen des Nervensystems, wie Geisteskrankheiten, Hydrocephalus internus, Gehirnatrophie, cerebrale Hämorrhagien, Verletzungen des Rückenmarkes, Meningitis cerebro-spinalis spielen wieder eine bedeutende Rolle; einige dieser Fälle zeigen sogar unerhört niedrige Zahlen, wie 30,0, 27,0 und 24,0.

Gewisse Experimente bei Thieren liessen ebenfalls ein Sinken der Temperatur constatiren. Lewisky[4]) beobachtete fast constant einen Abfall der Temperatur nach Durchtrennung der Varolsbrücke vom Gehirn. Ebenso Schreiber[5]) nach Verletzungen des Theiles zwischen Pons und verlängertem Marke; bei einer leichten Verschiebung nach vorn fand nicht mehr eine Erhöhung, sondern ein Sinken der Körperwärme statt. Israël[6]) endlich constatirte eine herabsetzende Wirkung von Trennungen des Rückenmarkes auf die Temperatur; das Thier stirbt bei einer Temperatur von circa 20° C. Der Moment des Todes hängt von dem Wärmegrade der umgebenden

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIV.
2) Op. cit. pag. 254.
3) Op. cit.
4) Virchow's Archiv. Bd. 47. 1869.
5) Op. cit. pag. 576.
6) Archiv für Anatomie und Physiologie 1877.

Luft ab, und es ist anzunehmen, dass das regulatorische Centrum der Temperatur unter solchen Umständen verschwunden ist.

Alles dies ist wohl geeignet, diese prämortalen Temperaturabfälle von einer Störung der Nervenfunctionen abhängen zu lassen. Sie können gewiss nicht blos als Collaps angesehen werden, der aus dem Mangel an muskulären Bewegungen, aus dem grossen Inanitionszustande z. B., hervorgegangen wäre; das plötzliche Auftreten zeigt wohl, dass es sich hier um etwas Neues und Besonderes handelt. Solche Fälle zeichnen sich in dieser Beziehung auch gar nicht vor anderen aus, die ohne Störung oder mit einer Erhöhung der Temperatur endigten; in den Fällen I, IV und V wird der Tod durch Convulsionen eingeleitet.

Die bekannten Experimente von Pagenstecher[1]) über Gehirndruck liessen auch vermuthen, dass ein solches Sinken die Folge einer Compression des Gehirns wäre, um so mehr, als bei unserer Affection meistens eine Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln vorhanden ist. In den Fällen niedriger Temperaturen von Löwenhardt[2]), Headlam[3]), Wieland[4] und Seitz[5]) waren bei der Obduction deutliche Zeichen von Compression, und Glaser[6]) erklärt auf diese Weise die Temperaturabnahme bei Hydrocephalus internus, Meningitis tuberculosa und cerebrospinalis. Letzterer erzählt einen Fall von Hydrocephalus aus der Kinderklinik von Herrn Prof. Demme mit Abfall bis 27° C. kurz vor dem Tode; einige meiner Fälle, z. B. Nr. III, zeichnen sich ebenfalls durch einen reichlichen Ventrikularerguss aus.

Eine exacte Vergleichung der einzelnen Fälle in dieser Beziehung wäre interessant, um den wirklichen Werth dieses Factors festzustellen; doch fehlen mir leider genaue Messungen der Flüssigkeit. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass die absolute Menge des Ergusses weniger massgebend ist, als das rasche Auftreten desselben, da das Gehirn sich bekanntlich an einen allmählig zunehmenden Druck gewöhnt, so dass seine Functionen nicht alterirt werden. Ein beweisender Fall scheint mir die Beobachtung I zu sein. Den fünften Tag der Erkrankung, am Tage vor dem Tode, war der Patient noch ganz bei sich, spricht hie und da, klagt nur über Cephalalgie und bricht einmal. P. 98 regelmässig, Temperatur 37,6; den sechsten

1) Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.
2) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXV, S. 685.
3) Schmidt's Jahrbücher. 1871. S. 143.
4) Drei Fälle von niedrigen Körpertemperaturen. Dissertation. Kiel 1869.
5) Op. cit.
6) Op. cit. pag. 42.

Morgens 8 Uhr Puls 114, klein; um 9½ Uhr Sensorium etwas benommen, Puls 126, unregelmässig, Temperatur 35,6; um 10¼ Uhr Sopor, vollständige Benommenheit, Puls 152, kaum zu fühlen; und um 11¾ Uhr Tod. In diesem Falle war ein ziemlich bedeutender Ventrikularerguss vorhanden.

Neben dem Sinken der Temperatur tritt hier zu gleicher Zeit in rapider Weise Coma, ein sehr frequenter, unregelmässiger Puls etc. ein, und es ist anzunehmen, dass alle diese Symptome einer und derselben Ursache, der plötzlichen Bildung eines Ergusses in den Ventrikeln, oder dem raschen Zunehmen eines schon existirenden Ergusses angehören.

Aber so einleuchtend diese Erklärung wäre, kann sie nicht für die Fälle gelten, wo der Hydrocephalus minim oder sogar null ist, und wir müssen, wie andere Beobachter, wieder auf eine Störung der Nervencentren recurriren, wie bei den Temperaturerhöhungen. Aus denselben Gründen, die wir bei letzteren schon auseinandergesetzt haben, handelt es sich weniger um einen Reizzustand (Glaser), als um eine Lähmung, das excitocalorische Centrum von Liebermeister[1]) betreffend.

Warum ist in einem Falle das moderirende, in dem anderen das excitocalorische Centrum getroffen? Die Antwort scheint nicht möglich, aber Alles lässt vermuthen, dass beide sehr nahe liegen (wie z. B. durch die Experimente Schreibers ersichtlich); je nachdem das eine oder das andere Centrum stärker getroffen wird, tritt bald eine Steigerung, bald ein Fallen der Temperatur ein.

Um die Abweichungen der Temperatur in der agonalen Periode zu erklären, brauchen wir übrigens nicht diese hypothetischen Centren der Körperwärme, und können uns mit der sicheren Thatsache der Wärmeregulation durch das Nervensystem begnügen. In der letzten Zeit des Lebens hört dieselbe mit dem Verfalle sämmtlicher Thätigkeiten auf, und solche Patienten befinden sich in demselben Zustande, wie Thiere nach Trennung des Rückenmarkes; ihre Körperwärme ist nicht mehr constant, hängt von äusseren Verhältnissen ab, die für einen gesunden Organismus unbemerkt vorübergegangen wären.

Die Körperwärme kann als die Summe zweier Factoren angesehen werden, die Wärmebildung und der Wärmeverlust; beide sind in diesen Zuständen, die uns hier beschäftigen, wahrscheinlich gesteigert, und je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen wird eine Steigerung oder ein Sinken der Temperatur stattfinden.

Der Einfluss solcher ausserhalb des Körpers gelegenen

1) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875. S. 264.

Factoren wurde durch die Arbeit von Naunyn und Quincke[1]) für die Thiere festgestellt, und höchst wahrscheinlich ist es derselbe für den menschlichen Organismus; so konnte Wunderlich[2]) nie so viele hyperpyretische agonale Temperaturen beobachten, als in warmen Sommertagen. Quincke[3]) hebt ebenfalls den Einfluss der äusseren Wärme in den Krankheiten hervor, und man weiss, dass bei Insolation der Tod von sehr hohen Temperaturen begleitet wird.

Folgende Tabelle bietet in dieser Beziehung einiges Interesse, wenn das Resultat auch nicht beweisend ist. Ich habe in derselben die prämortalen Temperatursteigerungen und Abfälle bei unseren Todesfällen an Meningitis basilaris zusammengestellt nach den Monaten.

	Temperatursteigerungen	Temperaturabfälle
Januar	—	1
Februar	1	2
März	1	1
April	2	1
Mai	2	—
Juni	1	1
Juli	—	—
August	1	—
September	2	—
October	—	—
November	—	1
December	1	—

Aus derselben ist wenigstens ersichtlich, dass der Tod mit prämortaler Temperatursteigerung vornehmlich in der warmen Jahreszeit, das Gegentheil in der kalten Jahreszeit vorkommt.

Es wird uns nicht wundern, wenn es nicht immer der Fall ist, da noch andere Factoren im Spiele sind, z. B. die Wärmeverluste, die der Patient hat ausgleichen müssen, je nachdem er mehr oder weniger ruhig oder im Bette bedeckt war.

Die Körpergrösse mag vielleicht auch einen Einfluss haben; bekanntlich ist bei Kindern die Körperfläche im Verhältniss zum Volumen grösser als bei Erwachsenen. Es fällt mir wenigstens auf, dass ich unter 38 meiner Fälle 11mal Steigerung und 7mal Abfall finde, während unter den 43 Fällen von Seitz 11mal Steigerung und nur 2mal Abfall vorhanden war.

Ich begnüge mich mit diesen Bemerkungen, wohl wissend, dass noch zahlreiche andere Umstände mitwirken können, deren Besprechung uns zu weit in das Gebiet der Hypothesen abführen würde.

1) Op. cit.
2) Die Eigenwärme in Krankheiten. 1871. S. 133 u. 134.
3) Op. cit.

Am Ende dieser Arbeit über die Verhältnisse der Temperatur bei Meningitis tuberculosa angelangt, müssen wir uns gestehen, dass unsere Resultate keine positiven sind; im Gegentheil waren wir genöthigt, ebenso viele Ausnahmen wie Regeln festzustellen. Dieses Studium wird nichtsdestoweniger seinen Nutzen behalten und vielleicht die zahlreichen Widersprüche der verschiedenen Beobachter begreiflich machen. Alle, können wir sagen, haben wohl richtig beobachtet, aber wenigen war es vielleicht recht bewusst, dass ihre gefundenen und aufgestellten Regeln ebenso viele Ausnahmen haben.

Eine solche Unregelmässigkeit der Temperatur soll uns nicht auffallen; keines der Symptome der Meningitis tuberculosa ist constant, und so macht auch die Temperatur keine Ausnahme. Das klinische Bild zweier Fälle ist selten nur annähernd das gleiche; desswegen stützt sich die Diagnose unserer Affection gewöhnlich auch nicht auf einzelne Symptome, sondern auf die Gesammtheit der Erscheinungen. Der unregelmässige Gang der Temperatur wird auch für eine Meningitis tuberculosa sprechen, ohne je einen grossen Werth in der differentiellen Diagnose zu besitzen.

Zum Schlusse bringe ich hier die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von multiplen Tuberkeln des Gehirns mit terminaler Meningitis tuberculosa an, die mir hierher zu passen scheint, und die wohl in mehrfachen Beziehungen nicht ohne Interesse sein dürfte.

Anna J., 2 Jahre alt, wurde den 31. Mai ins Kinderspital aufgenommen. Eltern und Geschwister gesund. Ausser einer früheren, leichten Erkrankung der Augen, keine Zeichen von Skrophulose bei der Patientin. Bis zum 13. Monate bekam sie Muttermilch, war dabei immer wohl und kräftig, lernte dann ein wenig gehen. In dieser Zeit Entwöhnung und zugleich hartnäckige Diarrhöe und manchmal Erbrechen. Dabei nahm das Kind immer mehr ab, trotzdem der Appetit immer gut war. Im letzten Februar Varicellen; seit dieser Erkrankung wurde das Gehen allmählich schwieriger, schwankend; das Kind war „sonderbar im Kopfe“ (wie die Mutter sich ausdrückt), ist in der letzten Zeit still, liebt die Einsamkeit, spricht nur noch zwei bis drei Worte. Abends manchmal leichtes Fieber, Schlaf ruhig. Vom 27. Mai an stärkeres Erbrechen, leichte Verstopfung, etwas Husten, Schläfrigkeit und Theilnahmlosigkeit, Erscheinungen, die bis zum Eintritte ins Spital stets zunahmen.

Bei der Aufnahme mässiger Ernährungszustand; sehr blasses Aussehen. Schädel stark dolichocephal, Stirn seitlich abgeplattet; Sensorium frei, leichte Verstimmung. Pupillen mässig

weit, reagiren gut. Am Gesicht keine Lähmungserscheinungen. Zunge wenig belegt. Puls regelmässig, 72. Temperatur 36,8. Brustorgane zeigen nichts Abnormes; Bauch leicht aufgetrieben und gespannt.

Im Laufe des Tages einige Male Erbrechen; Patient sehr unwillig, schreit schon bei einer leisen Berührung.

2. Juni: Seit gestern Abend kein Erbrechen mehr; noch kein Stuhlgang. Leichte Benommenheit. Pupillen weit, die rechte etwas mehr als die linke, reagiren beide gut. Puls voll, langsam, etwas unregelmässig. Ordination: Calomel 0,2; Eisblase auf dem Kopfe, Kali. jodat. 1,5 pro die.

In den nächsten Tagen bis zum sechsten nimmt die Benommenheit zu; es stellen sich Delirien ein. Während der Nacht oft plötzliches Erwachen und Schreien. Pupillen sehr weit, die rechte weiter als die linke. Strabismus convergens des rechten Auges. Nackenmuskulatur steif. Bauch eher aufgetrieben. Incontinentia urinae et alvi. Puls langsam, sehr unregelmässig in der Grösse und in der Frequenz. Temperatur mit grossen Schwankungen, steigt zuerst auf 38,4, mit nachträglichem allmählichem Sinken.

7. Juni: Patient ist vollständig benommen, nimmt fast nichts zu sich; leichte Convulsionen in den Armen, besonders im linken. Glieder steif. Puls frequenter, noch unregelmässig; Respiration langsam, ebenfalls unregelmässig.

Vom 9. Juni an nimmt die Benommenheit immer mehr zu; Patient wird ganz comatös, reagirt auch nicht bei den stärksten Reizen. Selten leichte, meist klonische Convulsionen, vorwiegend im linken Arme; starker Opisthotonus. Puls sehr frequent, oft unfühlbar; Temperatur nimmt allmählich ab und erreicht am Morgen des 14. die Höhe von **31,0**. Pupillen meistens weit, reagiren kaum. Respiration ruhig, zeigt manchmal eine Andeutung des Cheyne-Stockes'schen Phänomens. Bauch wird etwas eingezogen, hart anzufühlen. Nachdem in den vorigen Tagen Diarrhöe auf Calomel aufgetreten war, ist wieder Verstopfung vorhanden. Das Kind nimmt ausserordentlich wenig zu sich, gewöhnlich kommt Alles wieder aus der Nase oder dem Munde heraus. Ordination: Campheräthereinspritzungen.

In der Nacht vom 14. auf den 15. wird Patient etwas lebendiger, bewegt manchmal activ die Beine und die Arme, schluckt besser. Puls auch kräftiger, aber ausserordentlich frequent, 180. Die Temperatur steigt im Verlaufe von 24 Stunden um 7° C. bis auf 38,0. Der Zustand bessert sich etwas; Puls gut zu fühlen, aber immer sehr frequent; Temperatur sehr unregelmässig, zwischen 36,6 und 38,6. Patient kann wieder schlucken, aber sehr langsam. Oft Regurgitation aus

Nase und Mund. Von Zeit zu Zeit leichte Convulsionen in beiden Armen und im Gesicht. An verschiedenen Stellen abwechselnd tâches méningitiques. Sensibilität, soweit zu prüfen, ist stark vermindert. Pupillen weit, reagiren langsam.

Vom 20. an wieder starker Sopor, Pupillen reactionslos, weit; Schlucken unmöglich; selten Convulsionen. Puls kaum zu fühlen. Respiration langsam, unregelmässig. Temperatur subfebril, remittirend (siehe Curve); Bauch aufgetrieben, weich.

Am 22. Abends $6\frac{1}{2}$ Uhr Tod unter keinen besonderen Erscheinungen.

Sectionsbericht von Prof. Roth. Mittlerer Ernährungszustand. Blasse Haut. Am Abdomen die Haut grünlich verfärbt. Schädel dolichocephal, nach vorn stark zugespitzt. Stirnnaht verknöchert, dagegen die Nahtsubstanz in der Sutura coronaria, lambdalis und sagittalis sehr reichlich, so dass die Parietalbeine leicht verschoben werden können. Dura mater noch mit dem Schädeldach verwachsen; beim Abnehmen derselben entleert sich ca. 30 Gramm klaren Serums; Gyri abgeplattet; Venen wenig gefüllt. Auf beiden Convexitäten, vereinzelte graugelbliche Knötchen. Um das Chiasma herum dicke, gelbe Exsudatmassen, etwas weniger reichlich über dem Pons. Fossae Sylvii und Innenfläche der beiden grossen Hemisphären enthalten massenhafte, bis stecknadelkopfgrosse Knötchen. Sämmtliche Ventrikel sehr stark erweitert, enthalten wenig Flüssigkeit. Ependym über dem linken Corpus striatum granulirt. In der rechten Hemisphäre ein hanfkorngrosser, käsiger Knoten in der grauen Substanz gerade hinter dem Splenium corporis callosi. Ein ähnlicher, ca. bohnengrosser, central erweichter vom Gyrus praecentralis, 5 Cm. lateralwärts von der Mittellinie; ein dritter, stecknadelkopfgrosser am inneren Umfange des linken, und ein vierter in der Mitte des rechten Thalamus opticus. Gehirnsubstanz blass, ödematös; Corpus callosum und Fornix fast ganz zerfallen.

Cerebellum zeigt auf der oberen Fläche des linken Lappens, 2 Cm. von der Incisura posterior einen gelben Fleck. Auf dem Durchschnitte ein $1\frac{1}{2}$ Cm. im Durchmesser haltender, central erweichter, käsiger Knoten. An der unteren Fläche zwei bohnengrosse, käsige Heerde, der eine in der rechten Hemisphäre, dicht am Pons, der andere in der linken Hemisphäre, neben der Medulla oblongata. Ausserdem noch 2 käsige Knoten in der rechten Hemisphäre.

Panniculus adiposus atrophirt. Muskulatur blass.

Herz enthält theils flüssiges Blut, theils wässrige Gerinnsel. Muskulatur blassroth.

Linke und rechte Bronchialdrüsen käsig erweicht. In der Spitze der linken Lunge zahlreiche frische, graue Knötchen.

Weiter abwärts ein hanfkorngrosser, käsiger Knoten. Im unteren Lappen vereinzelte Tuberkel.

Milz etwas vergrössert, ohne Tuberkel. Auf der Oberfläche der linken Niere ein grauer Fleck.

Im Darme keine Geschwüre; Peyer'sche Plaques etwas vergrössert. In der pars transversa superior duodeni, ca. $^1/_2$ Cm. vom Pylorus weg, in der hinteren Wand, ein stark indurirtes, fast bohnengrosses Geschwür mit harten Rändern und etwas hämorrhagischer Basis.

Auf dem linken Lappen der Leber unter der Serosa zahlreiche Miliartuberkel; wenige auf dem rechten.

Anatomische Diagnose. Käsige multiple Hirntuberkel. Meningitis tuberculosa. Hydrocephalus internus. Käsige Bronchialdrüsen. Beginnende Miliartuberculose der Lungen; Tuberculose der Pleura, der Leber und der linken Niere. Ulcus chronicum duodeni. Dolichocephalie bei Synostose der Frontalnaht.

Das Bemerkenswertheste in diesem Falle ist das eigenthümliche Verhalten der Temperatur; von normaler Höhe fällt sie allmählich auf 31,0, steigt dann wieder plötzlich in 24 Stunden um 7^0, um sich weiter unter Schwankungen in normalen Grenzen bis zum Tode zu bewegen. Ueber die Richtigkeit der niedrigen Messungen ist kein Zweifel; sie wurden alle von mir selbst unter aller Vorsicht, Vergleichung der Thermometer, im Rectum während $^1/_2$ Stunde und darüber vorgenomen. Mit dem Sinken der Temperatur treten zugleich besondere Cerebralsymptome, Sopor und Coma, Unregelmässigkeit des Pulses, Unmöglichkeit der Deglutition auf, und beide mögen von einander abhängen.

Entweder brachte, wie Zenker[1]) beobachtete, der Temperaturabfall eine Lähmung der Hirntbätigkeiten mit sich, oder der collapsartige Zustand, in welchen der Patient verfiel, bewirkte durch Ueberwiegen des Wärmeverlustes diese tiefe Körperwärme. Letztere Vermuthung scheint mir wahrscheinlicher, da gerade bei Meningitis tuberculosa ein ähnlicher Zustand der Kranken getroffen wird, bei normalen oder sogar febrilen Temperaturen.

Auf eine andere Erklärung will ich hier aufmerksam machen. Beide Erscheinungen konnten die Folge eines immer wachsenden Hydrocephalus internus sein, der nachher wieder zum Theil verschwindet. Es ist nämlich auffallend, dass bei der Section trotz sehr starker Dilatation der Seitenventrikel nur ein geringer Erguss vorhanden war.

Ohne alle die Eigenthümlichkeiten dieses Falles, die für

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1877. Bd. 33, S. 1.

Jeden wohl auffallen, weiter zu berücksichtigen, möchte ich noch folgende Punkte hervorheben:

1) Der Beginn der Erkrankung bald nach den überstandenen Varicellen; (eine febrile Affection scheint manchmal der Ausgangspunkt der Meningitis tuberculosa).

2) Die geringen motorischen und sensiblen Symptome dieser zahlreichen Tumoren (9). Eine psychische Störung und der unsichere Gang sind während langer Zeit die einzigen Erscheinungen; letzterer ist wohl die Folge der Mitleidenschaft des Kleinhirns.

3) Die lange Dauer der Meningitis von beinahe 4 Wochen; sie ist meistens viel kürzer, von einigen Tagen bei den Fällen, wo die Meningitis tuberculosa als terminale Erkrankung auftritt.

4) Die Gegenwart eines erbsengrossen, käsigen Knotens in dem rechten Gyrus praecentralis, also in der Nähe der Hitzig'schen Centren, vielleicht desjenigen für die obere Extremität, da die Krämpfe vorwiegend den linken Arm trafen.

Erklärung der Curven.

1. Maria B., $3^1/_4$ Jahre. Eintritt in das Spital am fünften Tage der Erkrankung (29. März); Sinken der Temperatur vom 2. Juni (zweite Periode) bis zum Tode; grosse Tagesfluctuationen. Meningitis tuberculosa ohne Theilnahme anderer Organe.

2. Eduard L., $3^3/_4$ Jahre. Beginn der Krankheit am 23. August; in der ersten (23.—26.) und zweiten Periode (26. Aug.—1. Sept.) wenig erhöhte Temperaturen; vom 1. leichte Steigerung mit plötzlicher prämortaler Exacerbation. Anatomische Diagnose wie die vorige.

3. Elise G., 1 Jahr. Anfang der Krankheit den 12. August. Leichtes Sinken der Temperatur bis zum dritten Stadium (23. August); starkes Steigen in letzterem. Geringe Tagesdifferenzen. Eine kleine Caverne in der rechten Lunge, Tuberculose der inneren Organe.

4. Hermann H., 18 Jahre. Eintritt am achten Tage der Erkrankung. Bis zum 16. continuirliches Fieber, wie bei Typhus; in der zweiten Periode (17.—22. Juni) unregelmässiges Sinken der Temperatur, das sich in der dritten bis unter die Norm fortsetzt. Isolirte Tuberculose der Pia.

5. Samuel W., 7 Jahre. Eintritt am sechsten Tage seit dem Beginne, in der zweiten Periode. Zuerst allmähliges Steigen, dann Sinken im dritten Stadium (vom 17. Januar) mit starken Fluctuationen. Einige bronchopneumonische Heerde.

8. Johann B., 1 Jahr. Eintritt am achten Krankheitstage im zweiten Stadium. Subnormale Temperaturen bis zum Tode; sehr kleine Schwankungen. Tuberculose der Pleurae und der Lungen.

7. Othmar G., $5^1/_2$ Jahre. Circa seit 4 Tagen krank. Vom Eintritte bis zum Ende der zweiten Periode (1. April) unregelmässiges Sinken der Temperatur. Anatomische Diagnose wie die vorige.

8. Eduard D., 6 Jahre. Eintritt am vierten Tage der Erkrankung. Im zweiten und dritten Stadium (vom 28. Juni) normal. Temperaturen mit geringen Differenzen. In den letzten Tagen starke Senkung unter die Norm. Miliartuberkel in den Lungen, Pleura und Milz.

9. Emilie L., $4^1/_2$ Jahre. Beim Eintritte seit einer Woche krank. Sehr unregelmässige Schwankungen im Anfange der dritten Periode (2. Januar). Temperatursteigerung bis zum Tode. Tuberculose innerer Organe.

10. Wilhelmine S., 10 Jahre. Beginn der Krankheit den 29. März Eintritt den 9. April (zweite Periode). Allmähliges Sinken im dritten Stadium. Allgemeine Tuberculose. Chronische Pneumonie.

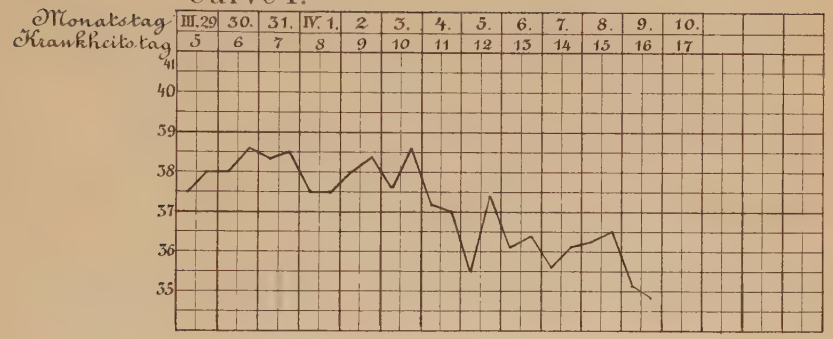
11. Anna B., 4 Jahre. Beim Eintritte seit 14 Tagen krank. Starkes Sinken der Temperatur bis zum Tode. Tuberculöse Heerde in einer Lunge.

12. Therese J., $8^1/_2$ Jahre. Eintritt den 10. Januar mit einer Coxitis fungosa sinistra. Resection den 15. Jan.; vom 7. Februar an Meningitis tuberculosa. Verminderung der Temperatur und der Schwankungen. Prämortaler starker Abfall. Zu den bezeichneten Stunden 3,5—4,0 Grm. Natr. salicyl. Allgemeine Tuberculose, Peritonitis tuberculosa.

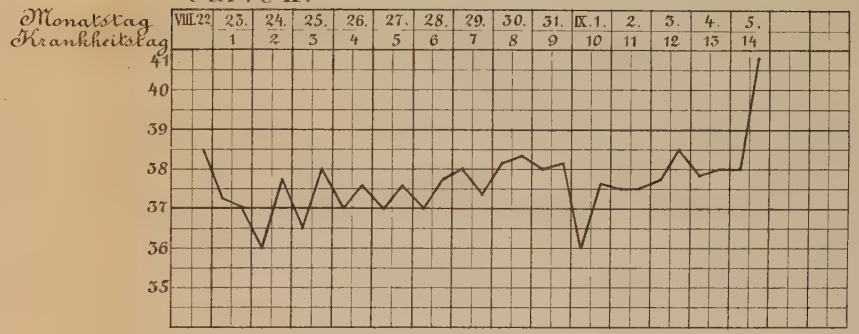
13. Niklaus M., 6 Jahre. Beginn der Krankheit am 10. April. Defervescenz in der mittleren Periode. Pneumonie der rechten Lunge, Tuberkel auf der Pleura.

14. Siehe Krankengeschichte.

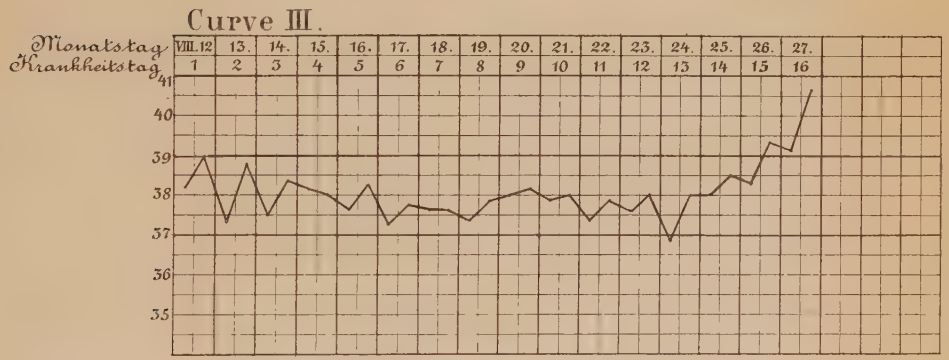
Curve I.



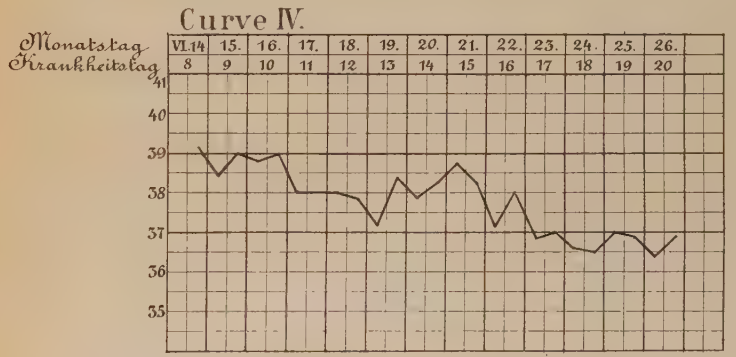
Curve II.



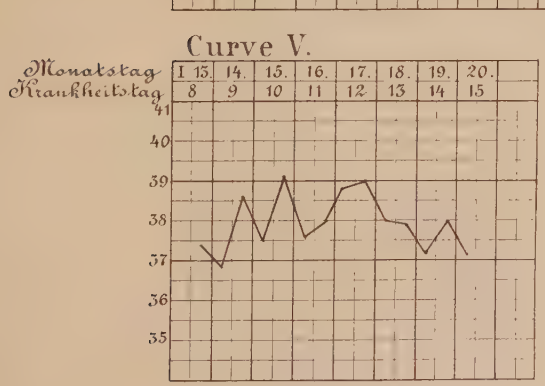
Curve III.



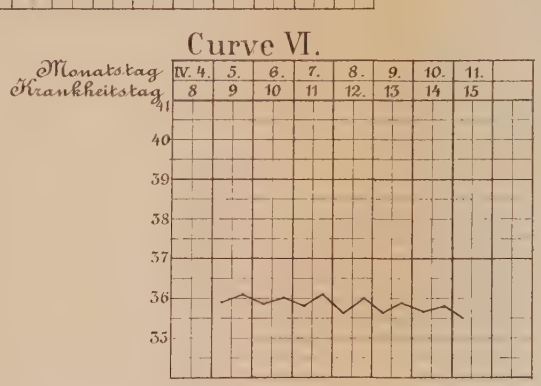
Curve IV.



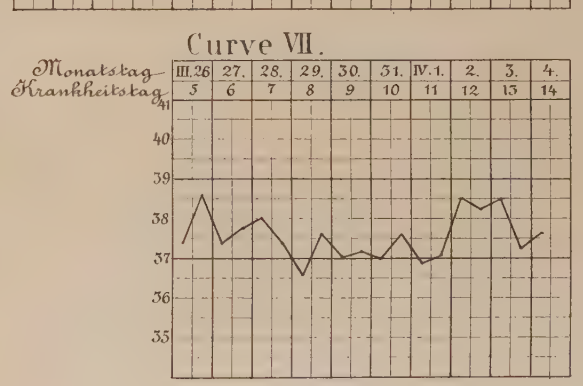
Curve V.



Curve VI.

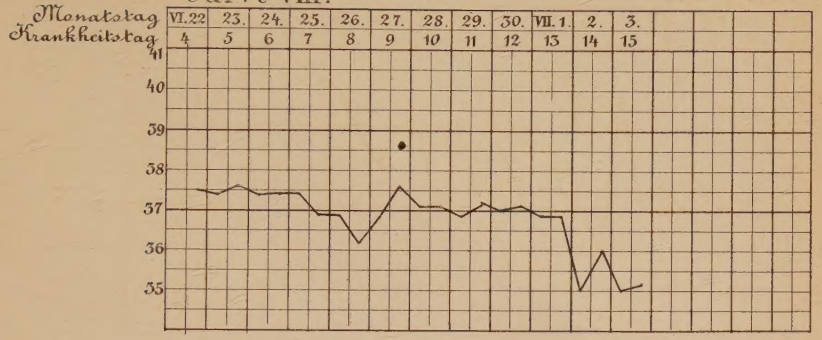


Curve VII.

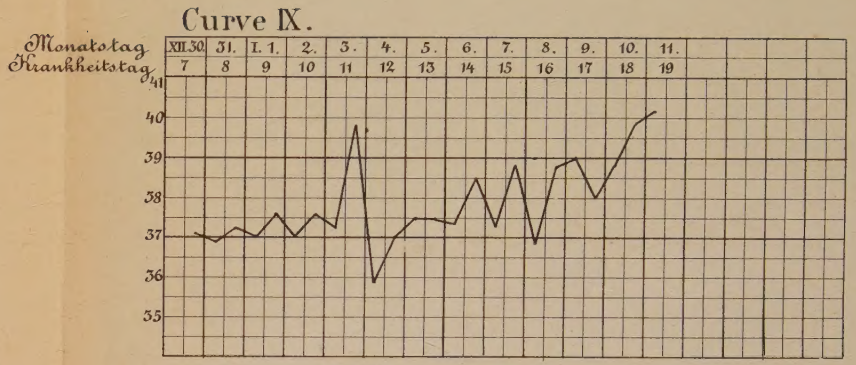


Lith. v. Eschebach & Schaefer, Leipzig.

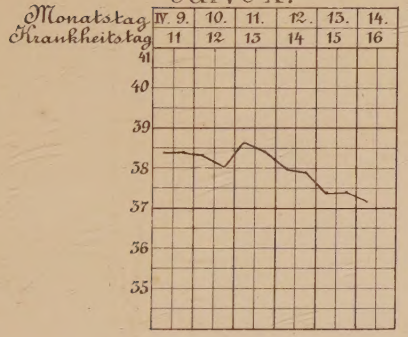
Curve VIII.



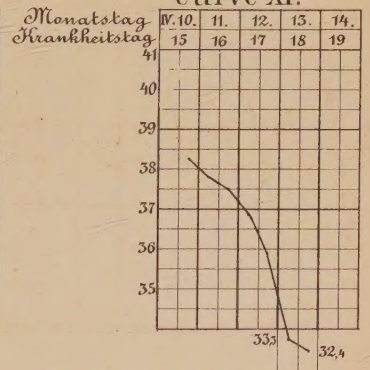
Curve IX.



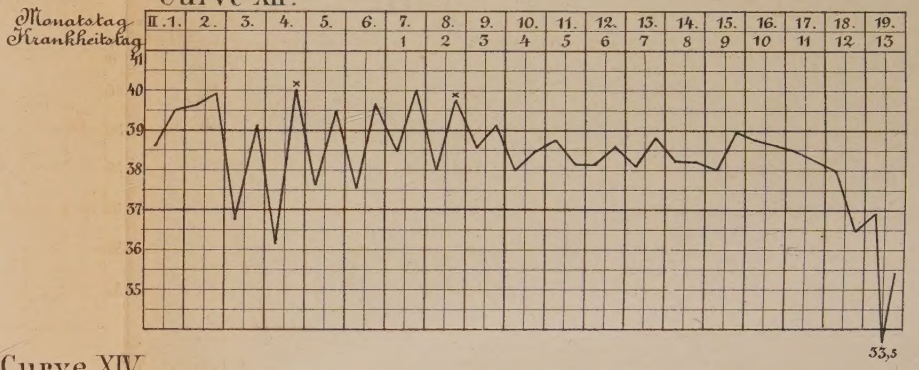
Curve X.



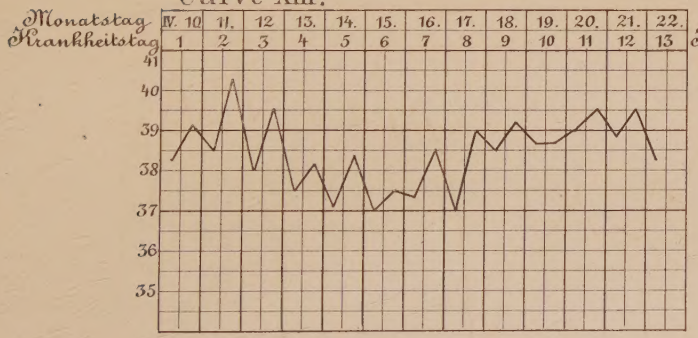
Curve XI.



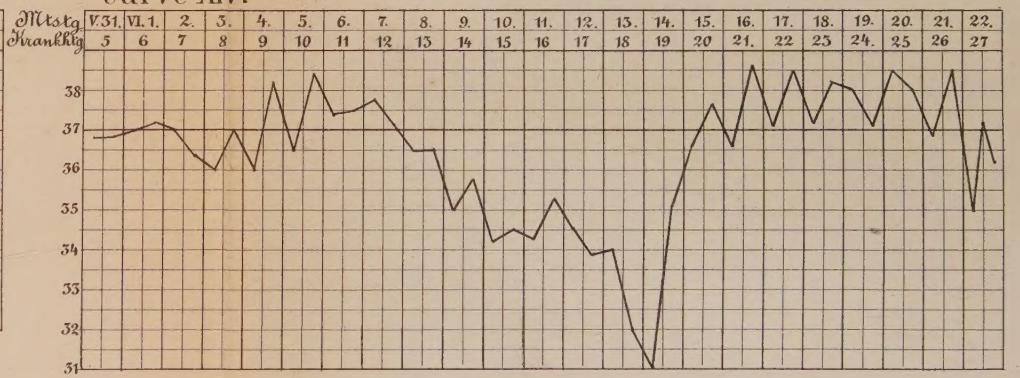
Curve XII.



Curve XIII.



Curve XIV.



Jahrbuch f. Kinderheilk. N.F. XVI. Zu №I.

Lith. v. Eschebach & Schaefer, Leipzig.